

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

328

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GARNIER (Elie-Jean-Aurelien)

Né le 4 Janvier 1911, à Oran

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE
LA PHYSIOPATHOLOGIE RÉNALE
SOUS L'INFLUENCE DE L'HORMONE PARATHYROIDIENNE

Président de Thèse : M. ABRAMI, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

GARNIER (Elie-Jean-Aurelien)

Né le 4 Janvier 1911, à Oran

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE
LA PHYSIOPATHOLOGIE RÉNALE
SOUS L'INFLUENCE DE L'HORMONE PARATHYROIDIENNE

Président de Thèse : M. ABRAMI, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1938

Le Doyen..... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	R. JUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	N.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	GUILLAIN.
ladies de l'encéphale	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CUNEO
Clinique des maladies du système nerveux	GOSSET
Clinique des maladies infectieuses	GRÉGOIRE
Clinique chirurgicale	LENCRMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	MARION.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMACTPE.
Clinique thérapeutique médicale	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	EEZANÇON.
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	LAUBRY.
dulte	CROUZON.
Clinique cardiologique	HOVELACQUE
Assistance Médico-Sociale	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. MENEGAUX
 Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Otorhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.

MM.

Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUE.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOLLARET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-LUTHIERS.
 Médecine légale..... PIÉDELÈVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHEL.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.
AUBERTIN.		BROCO.
BRULÉ.		CADENAT.
CHABROL.		HEITZ-BOYER.
CHIRAY.		GATELLIER.
DONZELOT.		MOURE.
DUVOIR.		QUENU.
LIAN.		SCHWARTZ.
PASTEUR-VALLERY- RADOT.		VELTER.
SEZARY.		
MM.	} Clinique obstétricale.	
ÉCALLE		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Stomatologie.....	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MONSIEUR LE DOCTEUR PARTURIER

*Qui voulut bien m'inspirer
le sujet de cette thèse.*

*Témoignage de ma profonde
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ABRAMI

Professeur de pathologie médicale
Médecin de l'hôpital Broussais

*Qui a bien voulu me faire le
grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

*Hommage de respectueuse
gratitude.*

Travail du Service du Professeur ABRAMI
Consultation d'hépatologie (Dr. Gaston PARTURIER)

INTRODUCTION

Les glandes parathyroïdes ont pris un grand développement depuis que le Docteur Gaston Parturier et ses collaborateurs ont montré l'immense possibilité de la thérapeutique parathyroïdienne.

A l'heure actuelle, cette thérapeutique est connue avec ses avantages comme avec ses inconvénients.

Nous pouvons dire qu'elle met à notre disposition :

1° Une médication *mobilisatrice de calcium* :
l'hormone parathyroïdienne, la parathormone de Col-
lip (paratyrone française).

2° Une médication *fixatrice du calcium* :
le sérum éparathyroïdien.

Notre intérêt s'est porté particulièrement sur certains accidents que peut comporter l'administration excessive de l'hormone parathyroïdienne.

Ces accidents sont dûs, comme l'a montré Parturier,

à la *mobilisation excessive* du calcium à partir de ses réserves, à son élimination dans le torrent circulatoire (hypercalcémie) et à son rejet par les émonctoires.

1° Au niveau de l'intestin : lithiase intestinale.

2° Au niveau du foie : lithiase biliaire (certaines formes).

3° Au niveau de la peau : son élimination joue peut-être un rôle dans la cellulite et la sclérodermie.

4° Au niveau des reins : lithiase rénale calcique.

C'est uniquement la lithiase rénale, conséquence de la médication parathyroïdienne, que nous aurons en vue dans cette étude.

Dans un premier chapitre, nous indiquerons les jalons principaux de l'histoire des glandes parathyroïdes.

Nous préciserons ensuite l'action des glandes parathyroïdes sur le métabolisme du calcium.

Le troisième chapitre sera un essai de mise au point des syndromes d'hypo et d'hyperparathyroïdie.

Nous terminerons par quelques observations de coliques néphrétiques observées au cours de la thérapeutique parathyroïdienne.

HISTORIQUE DES PARATHYROÏDES

PREMIÈRE ÉTAPE : *Le syndrome tétanique est sous la dépendance d'action des glandes parathyroïdes.*

En 1881, Sandström découvre les parathyroïdes externes.

1882-1889 : Reverdin et Kocher décrivent un syndrome convulsif observé à la suite de thyroïdectomie et qu'ils appellent « tétanie strumiprive ou myxoedème aigu post-opératoire ».

1891 : Gley donne l'explication pathogénique de ce syndrome qu'il rattache à une lésion des parathyroïdes.

1893 : Nicolas découvre les parathyroïdes internes. Moussu démontre l'indépendance d'action des glandes parathyroïdes par rapport au thyroïde.

1897-1901 : Rouxeau et Biede donnent les conclusions suivantes :

— La parathyroïdectomie donne des accidents différents de ceux observés après thyroïdectomie.

— Le syndrome convulsif observé après thyroïdectomie n'est que la conséquence de l'ablation simultanée des parathyroïdes.

DEUXIÈME ÉTAPE : *Les parathyroïdes agissent comme régulateur du métabolisme du Ca et le syndrome tétanique n'est que la conséquence d'un trouble de ce métabolisme (hypocalcémie).*

A partir de 1905, l'action essentielle des glandes parathyroïdes est mise en évidence : action de régulation du métabolisme calcique.

Quest (1905), Erdheim (1906) observent l'hypocalcémie au corps des syndromes de tétanie et établissent une relation de cause à effet entre parathyroïdes et métabolisme calcique.

Mac Callum et Voegtlin (1909) mettent au point la fonction de régulation du métabolisme calcique des glandes parathyroïdes.

A partir de ce moment, paraissent toute une série d'études sur les syndromes d'hypo et d'hypercalcémie, et comme conséquence logique l'essai d'une thérapeutique par les sels de calcium.

TROISIÈME ÉTAPE : *Découverte de l'hormone parathyroïdienne.*

Collip (1925) isole l'hormone parathyroïdienne.

L'expérimentation de ce principe actif confirme les données antérieures.

En effet, l'hormone parathyroïdienne agit efficacement contre les accidents tétaniques et peut provoquer une hypercalcémie expérimentale.

QUATRIÈME ÉTAPE : *Mise au point de la thérapeutique parathyroïdienne.*

Moutier et Camus emploient l'hormone parathyroïdienne dans les ulcères gastriques.

Weisenbach et Françon la préconisent dans le rhumatisme chronique.

Leriche, Laignel-Lavastine, Valdiguié et Boucarie dans les états anxieux.

Parturier, depuis 1922, l'utilise systématiquement dans toutes les affections spasmodiques ou qui lui semblent se rattacher à un trouble du métabolisme calcique et fait le point de cette médication en montrant que l'hormone parathyroïdienne, non seulement ne fixe pas le calcium comme on pouvait le croire, mais le mobilise à partir de ses réserves, le fait passer dans le sang qui le charrie vers les émonctoires.

ACTION DES PARATHYROIDES SUR LE METABOLISME DU CALCIUM

Les troubles du métabolisme calcique semblent être la caractéristique essentielle de la dysfonction parathyroïdienne.

« Le métabolisme du Ca est à la parathyroïde ce que le métabolisme du sucre est à l'hépto-pancréas » (Parturier).

Actuellement, il est classique d'admettre que l'injection d'hormone parathyroïdienne provoque de l'hypercalcémie, de même que la parathyroïdectomie entraîne de l'hypocalcémie.

Aussi a-t-on proposé de définir l'unité d'hormone par le centième de la quantité nécessaire pour produire une augmentation de 5 milligrammes de Ca par 100 cc. de sérum chez un chien normal du poids de 20 kgrs, 15 heures après l'injection.

L'action hypercalcémiante de l'hormone parathyroïdienne est fonction de plusieurs facteurs :

a) du mode d'administration :

La voie intraveineuse donne des résultats plus rapides, plus intenses, plus prolongés, que les autres voies.

b) de la dose :

L'hypercalcémie est proportionnelle à la quantité du principe actif injecté, jusqu'à un plafond qui, pour le chien normal, est de 22 mgr. pour 100 cc. de sérum.

c) du rythme des injections.

Une deuxième injection pratiquée au moment de l'ascension de la courbe, n'influence d'aucune manière l'effet de la première injection.

Si la deuxième injection est pratiquée au sommet de la courbe, la phase d'hypercalcémie se prolonge.

d) de l'injection concomitante d'un sel de calcium.

L'injection simultanée d'un sel de calcium et d'hormone augmente l'intensité et la durée de la calcémie.

e) de l'alimentation.

L'expérimentation sur le chien démontre que :

1° — Si l'alimentation est de teneur normale en phosphore et calcium, l'injection d'hormone provoque une hypercalcémie immédiate provenant de la mobilisation du calcium alimentaire et des réserves calciques facilement mobilisables.

2° — Si l'alimentation est riche en calcium et pauvre en phosphore, l'hormone provoque une augmentation de la circulation des phosphates inorganiques.

3° — Si l'alimentation est pauvre en calcium et riche en phosphore, l'injection d'hormone est ineffi-

cace par épuisement des réserves et apport insuffisant de calcium de l'intestin.

L'hypercalcémie secondaire qu'on obtient après des injections massives provient du calcium mobilisé à partir du squelette.

D'après Parturier « tout se passe, à l'état normal, comme si chaque jour le squelette abandonnait sous l'influence de l'hormone, une quantité déterminée de phosphate de calcium pour la remplacer par une équivalente de phosphate de calcium alimentaire : l'élimination égale l'assimilation, la calcémie et la phosphorémie conservent un taux constant, mais, à l'état pathologique, il n'y a pas parallélisme entre les modifications du phosphore et celles du calcium ; on trouve même d'habitude de l'hyperphosphorémie avec hypocalcémie dans le syndrome tétanique de l'hypoparathyroïdie et une hypophosphorémie accompagne l'hypercalcémie de l'hyperparathyroïdie. »

MOBILISATION DU CALCIUM

On considérait l'hormone parathyroïdienne comme un principe fixateur de calcium. Parturier, après une série de travaux, a démontré que loin d'être fixatrice, l'hormone parathyroïdienne était mobilisatrice du calcium.

Il semble que, par suite de l'hyperfonctionnement de cette glande, l'ion calcium devienne incapable de se fixer sur les tissus qui doivent normalement se l'incorporer (squelette) et dès lors, il s'accumule dans le

sang (hypercalcémie) pour s'éliminer par les émonctoires : peau — foie — reins — intestins.

De là l'idée d'un principe antagoniste, d'une substance inconnue, fixatrice du calcium sur les os, que Parturier et Penau ont tenté de rendre prédominante dans le sérum d'animaux préparés par injection intraveineuse d'hormone, puis parathyroïdectomisés.

Avec ce sérum, furent traités des cas de rhumatisme chronique, déformant ou non, de fracture spontanée chez un homme atteint de maladie de Paget, des fractures traumatiques chez les vieillards et, en général, les cas les plus divers de décalcification.

Nous avons donc à envisager :

D'une part, l'hormone parathyroïdienne, mobilisatrice du calcium et hypercalcémiant qu'on peut considérer comme médication de l'hypoparathyroïdie ;

D'autre part, le sérum éparathyroïdien, fixateur du calcium dont serait justiciable l'hyperparathyroïdie.

Et nous sommes ainsi amenés à étudier maintenant les deux syndromes :

Syndrome d'hypoparathyroïdie,

Syndrome d'hyperparathyroïdie.

LE SYNDROME D'HYPOPARATHYROIDIE

Le syndrome d'hypoparathyroïdie se manifeste par trois sortes de troubles :

- des troubles spasmodiques,
- des troubles psychiques,
- des troubles des organes des sens.

Ces symptômes sont liés intimement à l'hypocalcémie.

Les troubles spasmodiques

I. SYNDROME SPASMODIQUE GÉNÉRALISÉ : TÉTANIE.

Ce syndrome magistralement décrit par Garnier et Turpin (traité de physiologie normale et pathologique) est trop connu pour que nous insistions.

II. SYNDROME SPASMODIQUE LOCALISÉ

Beaucoup plus intéressant parce que plus fréquent et moins connu.

Le syndrome tétanique peut se localiser :

- aux membres inférieurs,
- aux membres supérieurs,
- à la face.

Nous voudrions insister surtout sur la localisation abdominale et thoracique.

a) *Syndromes spasmodiques abdominaux*. (1).

Le spasme se localise aux divers organes de l'abdomen :

- vésicule,
- œsophage,
- estomac,
- divers segments de l'intestin.

Parturier donne une description saisissante d'une crise de colique hépatique spasmodique (Foie et Parathyroïdes).

« Il suffit d'avoir assisté une fois à un pareil drame pour se rendre compte du rôle important qu'y joue le spasme. La vésicule est sans doute la première frappée. Elle est loin d'être la seule ; tout autour d'elle, participent à la contracture : région pylorique, duodénum, anses grêles, angle sous-hépatique du colon. La paroi musculaire tendue ne permet qu'à de rares intervalles la perception des organes abdominaux spasmés et l'hyperesthésie cutanée est parfois telle qu'elle rend pénible le moindre contact. Combien de fois, auprès d'un malade en état de crise de colique hépatique, ai-je pensé par analogie à ces « fluxions de poitrine » décrites par l'école de Montpellier, où

(1) C. PARTURIER. — Syndrome Hepato-endocrinien. Vigot, 1935.

tous les plans du thorax participent à l'inflammation, depuis le poumon jusqu'à la peau en passant par la plèvre, la paroi ostéo-musculaire ».

b) *Syndromes spasmodiques thoraciques.*

Le spasme peut atteindre le système coronaire ou le muscle cardiaque lui-même, donnant :

Le syndrome de l'angine de poitrine, ou bien se cantonner au système bronchique, réalisant :

La crise d'asthme.

III. SYNDROME SPASMODIQUE LATENT

Il est intéressant de noter que la tétanie est parfois latente et qu'elle peut être décelée par certaines manœuvres qui ont pour but de révéler l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs moteurs périphériques et des muscles :

- signe de Trousseau
- signe de Chvostek
- signe des paupières.

L'étude de la chronaxie apporte un test important : elle est instable dans la tétanie latente et augmente à l'approche d'une crise.

Les troubles psychiques

Caractérisés d'une part par un syndrome de dépression, d'anxiété, qui rappelle la mentalité de l'hépatobiliaire.

D'autre part, par des troubles de l'attention avec

déficience de la mémoire, une incapacité de travail intellectuel.

Troubles des organes des sens

Les organes des sens sont plus ou moins touchés dans l'hypoparathyroïdie.

Il peut s'agir de troubles légers fonctionnels, généralement fugaces :

- troubles visuels
- troubles auditifs.
- troubles cutanés (urticaire).

Mais aussi on peut observer des lésions organiques d'une toute autre gravité :

- cataracte
 - otite moyenne scléreuse.
-

SYNDROME D'HYPERPARATHYROIDIE

1° *Les symptômes osseux.*

On considérait jusqu'à ces dernières années que l'hyperparathyroïdie se manifestait uniquement par des troubles osseux.

Ces troubles sont caractérisés par une *décalcification* plus ou moins intense des os avec hypercalcémie concomitante.

Ils peuvent réaliser le tableau de l'arthropathie chronique douloureuse du type de l'arthrose.

« Les signes objectifs vont du simple craquement articulaire indolent à une arthralgie intense, de la simple limitation des mouvements à la pseudo ankylose, de la tuméfaction régulière aux bouleversements articulaires avec subluxation ou même luxation véritables, lésions extrêmes défiant toute thérapeutique médicale et dont l'élément douloureux cède seul au traitement éparathyroïdien.

Les signes radiologiques consistent essentiellement en décalcification plus ou moins inégale des extrémités osseuses, en ostéophytes, spécialement les déformations qu'au niveau des vertèbres on désigne sous le nom de « bec de perroquet ». (Parturier).

Les troubles osseux peuvent aboutir à des maladies beaucoup plus individualisées :

- ostéomalacie
- ostéite fibro-kystique de Recklinghausen.

2° *Les symptômes extra osseux*

On tend de plus en plus, actuellement, à rattacher à l'hyperparathyroïdie des signes qui apparemment n'ont aucun lien de parenté avec un hyperfonctionnement parathyroïdien, notamment des signes rénaux.

LES SIGNES RÉNAUX DE L'HYPERPARATHYROÏDIE

Leriche et Jung citent un cas de lithiase rénale guérie par parathyroïdectomie et disent notamment :

« L'hyperparathyroïdisme crée toujours une maladie générale.

« On aurait tort de croire qu'il est réductible à une maladie osseuse.

« La libération excessive du calcium squelettique peut, en effet, avoir des retentissements cutanés, musculaires, artériels. Elle en a sur l'appareil rénal.

« Presque tous les hyperparathyroïdiens sont des hypercalciuriques.

« Parfois l'élimination anormale du calcium, au niveau des reins, produit une sorte de néphrose avec ou sans lithiase qui peut se compliquer d'infection.

« D'ores et déjà, il faut faire remarquer que toute lithiase rénale devrait être désormais systématiquement étudiée du point de vue parathyroïdien.

« Les cas comme le nôtre ne sont peut-être pas rares. Récemment, Albright, Baird, Cope et Blomberg ont attiré l'attention sur ces faits. Ils ont opéré deux des quatre cas que l'examen systématique des malades de leur service urologique leur avait fait découvrir.

« Dans les deux cas, un adénome parathyroïdien a été enlevé.

« Il y a tout de même là quelque chose de nouveau.

« La connaissance des complications rénales de l'hyperparathyroïdisme est importante au moins à deux points de vue : d'abord pour l'étude de la pathogénie et de la thérapeutique de la lithiase rénale ; ensuite pour l'étude de l'hyperparathyroïdisme. Et puisque les éliminations phosphoriques et calciques lèsent le rein, il faut peut-être être prudent dans l'administration aux hyperparathyroïdiens des préparations calciques à haute dose, dans l'espoir de recalcifier leur squelette malgré l'hypercalcémie. »

Govaerts arrive aux mêmes conclusions.

Pour lui, l'hyperparathyroïdie ne produit pas seulement des lésions osseuses mais entraîne souvent des troubles rénaux qui, dans certains cas, peuvent s'installer en l'absence de modifications squelettiques.

Il est donc utile, en présence de signes rénaux dont l'origine n'est pas évidente, de rechercher l'existence possible d'une hyperparathyroïdie.

On s'appuiera surtout, pour le diagnostic, sur l'hypercalcémie avec abaissement du taux du phosphore inorganique sanguin.

Sainton note également des signes rénaux au cours

de l'hyperparathyroïdie qu'il distingue en : aiguë et chronique.

Dans l'hyperparathyroïdie chronique, existent des symptômes osseux : ostéite fibro-kystique de Recklinghausen ou ostéose parathyroïdienne, et des symptômes extra osseux.

Parfois, il s'agit d'un syndrome rénal consistant en polyurie et polydipsie et en coliques néphrétiques.

LES ACCIDENTS RENAUX OBSERVES AU COURS DU TRAITEMENT DE L'HYPOPARATHYROIDIE

Le Docteur G. Parturier emploie avec succès l'hormone parathyroïdienne pour corriger tous les signes de l'hypoparathyroïdie :

« Nos résultats ont été aussi curieusement intéressants dans le traitement des syndromes douloureux que dans celui des troubles psychiques et des organes des sens ».

ACTION ANTISPASMODIQUE : la plus intéressante.

L'hormone agit avec une réelle efficacité dans les :

1) *Syndromes spasmodiques abdominaux :*

- coliques hépatiques
- syndromes douloureux post-opératoires
- crises viscérales du tabès
- crises d'aérophagie aiguë et chronique
- constipation des hépato-biliaires
- coliques utérines ou salpingo-ovariennes
- spasme du vagin
- spasme de l'anus.

2) *Syndromes spasmodiques thoraciques :*

- asthme
- coqueluche
- angine de poitrine et spasmes vasculaires périphériques.

ACTION SUR LES TROUBLES PSYCHIQUES :

- états anxieux
- incapacité de travail intellectuel.

ACTION SUR LES ORGANES DES SENS :

- otite scléreuse de la caisse du tympan
- urticaire
- plaques de xanthelesma.

Des observations que nous avons pu réunir, les unes montrent la *réaction possible sur les os* de l'introduction en excès dans l'organisme de l'hormone parathyroïdienne. Les autres montrent *l'élimination par les reins*, sous forme de sable ou de calculs, du calcium mobilisé par l'hormone.

REACTION SUR LE SQUELETTE D'UNE MEDICATION PARATHYROIDIENNE EXAGEREE

OBS. I. — Voici d'abord une observation où la décalcification qui suivit un traitement parathyroïdien excessif fut contrôlée par la radiologie.

OBSERVATION de Mlle P..., 19 ans, traitée pour *syndrome hépato-asthmatique*.

Antécédents : éléments spasmodiques avec convulsions dans la première enfance.

Troubles digestifs avec décoloration des matières sans ictère ou d'ictère sans décoloration des matières après la puberté.

Syndrome hépato-asthmatique :

En Septembre 1934, après une période de surmenage, éclate une crise d'asthme. Les crises se répètent de semaine en semaine jusqu'en Novembre 1934.

En même temps, le côté droit est douloureux, avec état nauséeux empêchant toute alimentation. A l'examen, on note la présence de cellulite au niveau des épaules, du dos, des bras, des cuisses. Le thyroïde est un peu gros et mou, sans signes oculaires.

Le pouls bat à 84-100. La tension artérielle est de 14/7.

Le métabolisme basal est de — 8.

Le foie est senti sous la pression. Il existe un point vésiculaire.

L'Evatmine étant mal supportée, on fait de l'hormone parathyroïdienne.

Accidents dentaires :

L'efficacité de la parathyrone entraîne la malade qui avait quitté Paris, à multiplier les injections (jusqu'à 60 à 90 unités par jour).

Mi-Novembre, éclatent de violentes douleurs dentaires. Le stomatologiste attribue les accidents à une décalcification aigüe.

Pour restituer le calcium, on ajoute à la parathyroïde des doses importantes de chlorocalcion et gluconate de calcium.

Syndrome crânien :

Le 2 Décembre, apparaît une céphalée violente étendue à tout le crâne, mais surtout aux bosses occipitales.

Appelés à nouveau auprès de la malade, nous sommes frappés par la violence des maux de tête et la sensibilité des os du crâne.

A la radiographie : transparence anormale des os du crâne traduisant la décalcification que nous avait fait craindre la cure excessive d'hormone employée.

Nous nous décidons à administrer le traitement antiparathyroïdien de Parturier et Penau.

Dès le deuxième jour, les douleurs s'atténuent et disparaissent au septième, mais en même temps une légère oppression asthmatique se produit à nouveau.

Les urines laissent encore un dépôt de chaux abondant.

OBS. 2. — Dans une autre observation très voisine de la première, la décalcification soupçonnée sur les douleurs squelettiques et la consistance des dents n'a pas été vérifiée aux rayons X, mais les accidents qui la trahissent ont été suivis de coliques néphrétiques.

OBSERVATION de Mlle Marie B..., 16 ans.

Hérédité goutteuse et hépatique.

Ictère congénital — Troubles digestifs dès l'enfance.

Convulsions à l'occasion d'une coqueluche.

En Février 1936, à l'occasion d'un voyage en Angleterre, à l'âge de 14 ans (réglée depuis six mois), elle a sa première crise d'asthme. Les crises se répètent en alternant avec des crises de coliques hépatiques.

Nous la voyons avec M. Parturier en Avril 1936, très fatiguée par cet état qui, dit-elle, ne lui laisse plus aucun repos. Les parents qui appartiennent au milieu médical, sont très préoccupés de voir l'inefficacité de l'evatmine et du sérum de Heckel.

On commence à Paris le traitement Paratyrone : le résultat est immédiat et souverain tant sur l'état hépatobiliaire que sur l'asthme. La famille retourne à Londres où les injections de Parathormone ou de Paratyrone sont faites dès que la malade présente la moindre menace de crise : environ dix ampoules de Parathormone, cinq à sept de Paratyrone sont ainsi administrées presque chaque jour pendant près d'un mois.

Le 3 Juin : crise douloureuse d'un caractère nouveau avec irradiation basse ; c'est une colique néphrétique droite avec élimination d'un sable épais, grumeleux, blanchâtre. En même temps : douleurs dans les membres comme des courbatures et dans la colonne vertébrale.

La malade souffre aussi des dents. Le dentiste qu'elle consulte s'étonne de la friabilité de ses dents qu'il attribue à une décalcification.

Nous demandons une radiographie du squelette qui ne nous a pas été envoyée.

LITHIASE RENALE CALCIQUE
A LA SUITE D'UN TRAITEMENT
PAR L'HORMONE PARATHYROIDIENNE

Voici maintenant quelques observations de coliques néphrétiques avec élimination de sable ou de calculs calciques chez des malades traités par l'hormone parathyroïdienne.

OBS. 3. — Mme B...

54ans : Ménopause en évolution ; trois enfants ; pas de fausse couche, mais au troisième accouchement : déchirure du périnée ; c'est dans le post partum de cet accouchement qu'elle comence à souffrir de l'estomac.

1910 : Colpoperineorrhapie.

1917 : L'état de dyspepsie s'aggrave, on l'attribue à appendicite. Opération.

1926 : Les douleurs d'estomac persistent et s'aggravent.

On pense : un ulcère duodéal ; gastro-enterostomie par le Docteur M. qui pense à explorer la vésicule biliaire.

1933 : Apparition d'*asthme* qu'elle soigne par le sérum de Heckel et dont les crises alternent avec des crises très caractérisées de coliques hépatiques.

7mai 1936 : Vue en état d'asthme subaigu ; respiration difficile ; type emphysémateux (inspiration humée, expiration prolongée) mais accompagnée de spasme.

L'examen révèle en outre :

1° Grosse ptose abdominale ; foie déborde de trois doigts ; vésicule douloureuse, aérogastrie, aérocolie.

2° Cellulite peu douloureuse : abdominale ; face interne des genoux ; région cervicale postérieure ; sus-épineuse ; face postérieure des bras.

3° Craquements articulaires : genoux ; épaules.

4° T. A. = 15/8 — P. = 96 — thyroïde palpable.

La Paratyronine en injection calme en même temps les crises de foie et les crises d'asthme. Au bout d'un mois, on suspend l'hormone pendant huit jours et on l'administre à nouveau sous forme de suppositoires.

23 *Septembre* : Crise de colique néphrétique droite avec douleurs descendantes ; douleur costo-lombaire ; point endo sus épineux ; point pubien ; émission d'urines chargées de sable rouge ; le foie déborde de un doigt et demi ; cellulite douloureuse (genoux, nuque, région sus-épineuse), douleur articulaire des genoux.

OBS. 4. — Mme R...

44 ans, un enfant.

Irrégulièrement réglée depuis huit mois : trop ou trop peu.

Depuis huit mois aussi, début de colique hépatique avec petits vomissements ; a maigri des environs de 100 kgs à 81.

Ex. le 7 mai 1936.

Ptose abdominale accentuée.

Foie déborde de deux travers de doigt ; vésicule biliaire très douloureuse à la pression.

Pouls : 84 — T. A. : 14/9.

On constate aussi : cellulite généralisée,
craquements des genoux.

Un examen radiologique montre une vésicule injectable mais faiblement.

Le jour de l'Ascension : violente crise de colique hépa-

tique que l'on calme par injections loco dolenti, de Paratyrene, qui sont continuées systématiquement.

Revue le 4 Juin : le poids a baissé de 81 à 79.

Pouls : 78 — T. A. : 14/8.

Elle ne souffre plus du foie ni du tube digestif ; la constipation que rien ne corrigeait a cédé, mais elle se plaint de cellulite : nuque, région sus-épineuse ; sein gauche ; abdomen ; face interne des genoux,

et d'arthralgies : épaule ; vertèbres cervicales ; et genoux qui craquent,

et surtout de sa région lombaire et du trajet urétéral, car hier, 3 Juin, elle a eu une crise de colique néphrétique droite et rendu un calcul en urinant.

OBS. 5. — Mme M...

47 ans : psychasthénie.

Nombreuses interventions chirurgicales :

Appendicite : 1916 ;

Fistule anale : 1924 ;

Hernie crurale : 1928 ;

Hystérectomie pour fibrome : 1931.

En Décembre 1933, elle présente avec un gros corps thyroïde non induré, un pouls à 108 et du tremblement sa T. A. 18/12. Le foie déborde de trois travers de doigt ; la vésicule biliaire est douloureuse ce qui explique les crises douloureuses sous-hépatiques avec vomissements qui se répètent jusqu'à six fois en 24 heures.

Malgré le régime prescrit, la malade qui est femme de chambre ne pouvant guère se soigner continue de souffrir, mais cesse de vomir. Contre les phénomènes d'hyperthyroïdie, on prescrit (en Mars), la diiodotyrosine qui ralentit le pouls : 84 en Avril, 72 en Mai, 64 en Juin, et finit par calmer le tremblement.

En Décembre 1934, des hémorroïdes dont la malade se plaint depuis Avril, subissent une poussée. Le chirurgien

consulté refuse d'opérer. La crise hémorroïdaire est intense, ne permet pas le toucher.

La Paratyrone est utilisée en compresses et quand une sonde peut être introduite, en lavement de dix unités qu'on administre ainsi les 8, 9 et 10 Décembre, puis les 12, 14, 16, 18 et 20 Décembre. C'est seulement le 21 que cède complètement le spasme anal. On en profite pour administrer la paratyrone sous forme de suppositoires, en alternance avec la voie buccale.

La malade semble débarrassée de ses douleurs hémorroïdaires et hépatobiliaires quand, le 7 Janvier, éclate toujours dans le côté droit, une crise d'une localisation différente et de caractères nouveaux :

1° Localisation nettement lombaire avec irradiations classiques basses ; points douloureux : costolombaire, sus endo épineux, pubien ;

2° Caractère : aigüe, entraînant violente agitation et cris, contrairement à l'immobilité des crises hépatobiliaires ; urines sableuses et gravier rouge.

Nouvelle crise le 18 Janvier, à l'occasion d'un voyage en Normandie.

OBS. 6. — Mme Mo...

33 ans en 1934 (Décembre).

Trois enfants vivants ; en a perdu deux.

Bien réglée.

Malade depuis onze ans après la mort d'un enfant, par complication de rougeole ; troubles digestifs au milieu desquels a éclaté, il y a huit ans, une crise de colique néphrétique gauche qui ne s'est jamais reproduite.

Depuis un an et demi (en 1934), les troubles digestifs se sont accusés ; elle a maigri de dix kilos.

L'examen fait constater : Ptose abdominale et du rein droit ; foie un peu gros ; vésicule biliaire très sensible.

Amélioration rapide par des moyens simples qui cal-

ment l'état hépatobiliaire mais non la tachycardie (108).

En Mars 1935, des hémorroïdes appellent un traitement par injections.

En 1936, l'état hépatique est normal, mais la nervosité s'est accusée : impressionnabilité, tachycardie étudiée au repos : 108 à 120 que ne calme ni le diiodotyrosine, ni l'Hémato éthyroïdine, ni la digitale.

C'est contre cet état qu'on essaye la Paratyrone en Mars, Avril et Mai en suppositoires alternant avec injections. Fin Mai : colique néphrétique gauche avec évacuation, en urinant, d'un calcul qui sonne dans le vase ; gros comme un très petit grain de blé ; à l'examen de juillet, on trouve les points douloureux jalonnant le trajet de l'uretère.

Obs. 7. — Mme C...

49 ans. A eu douze enfants ; jouit d'une excellente santé habituelle quand, en 1928, éclate la première crise hépato-vésiculaire.

Vue pour la première fois, en Décembre 1932, elle présente un gros foie débordant de six doigts le rebord costal avec une vésicule saillante de dix centimètres ; foie et vésicule sont très douloureux.

En 1934, l'état est plutôt amélioré bien qu'instable. La malade est très sensible aux variations du baromètre.

Le foie ne déborde que de un doigt environ. La vésicule est toujours très saillante et très douloureuse à la palpation. Il existe, en outre, un degré accentué d'aérogastrie et d'aérocolie. *Contre les douleurs, contre « l'aérophagie »* nous prescrivons la Paratyrone.

Le 2 Novembre 1934 : La malade enchantée des résultats continue les injections.

Le 20 Décembre elle commence à souffrir des reins. Les deux reins sont palpables, le gauche légèrement, le droit davantage : les deux sont sensibles ; une crise

éclate à gauche alors qu'une aérocolie gauche antérieure avait cédé à la Paratyron. Cette fois, tous les caractères d'une colique néphrétique.

Points douloureux ; émissions d'urines sableuses rouges et d'un petit calcul.

En Février : apparition pour la première fois de douleurs dans les épaules ; douleurs qui s'étendent aux gros orteils et à la nuque (*cellulite*).

OBS. 8. — Mme R...

46 ans (1931, Septembre).

Bien réglée ; constipation ancienne avec troubles dyspeptiques depuis un an ; crises de gonflement prurigineux de la face ; picotement des conjonctives qui s'injectent (Œdème de Quincke probable), même symptôme à l'anus et à la vulve.

Examen subictère : Ptose abdominale et du rein droit ; foie déborde de trois doigts ; vésicule biliaire saillante et très douloureuse ; T. A. : 16/9.

En Janvier 1932, améliorée ; elle n'a plus de démanaisons que quand elle néglige d'écrémer son lait.

En Avril 1932, vagues douleurs lombaires ; émission de sable rouge dans les urines.

Des cures d'Ephrédine, des séjours à Vichy la maintiennent à peu près indemne de crises d'Œdème de Quincke que toute intoxication alimentaire, toute infection (dents, furoncle, orgelet) ramène.

En Novembre 1933 se dessine la ménopause : ménorrhagie suivie d'une longue suspension de règles ; début d'embonpoint. C'est contre la *constipation* que la Paratyron est prescrite.

L'effet : correcteur de la constipation, de la sensibilité sous-hépatique accusée depuis les troubles menstruels, des bouffées de chaleur et de la dépression psychasthénique.

Le 17 Mai, la malade se déclare enchantée de ces résultats, mais elle a suspendu la Paratyroné parce que la Paratyroné :

1° Fait revenir brutalement les règles en les exagérant et en les avançant ;

2° à cause de douleurs lombaires et sable dans les urines.

Crise de rein droit le 14 Juin avec émission de deux petits calculs brunâtres.

OBS. 9. — Mlle A. M...

47 ans, psychasthénie, nombreuses opérations, fistule anale ; appendicite ; hysterectomie ; le foie déborde de trois travers de doigt ; vésicule biliaire sensible ; malgré un régime approprié, la malade ne va pas mieux, présente toujours des douleurs dans l'hypochondre gauche. Le 6 Décembre, hémorroïdes avec étranglement. Les chirurgiens refusent une nouvelle opération. Nous conseillons la paratyroné en lavement. Le lavement produit une accalmie complète, mais non durable. On continue le traitement. Le 21, le spasme a cédé. Ensuite, on administre la paratyroné par la bouche. La malade semble être débarrassée de ses douleurs, mais le 7 Janvier, elle est prise d'une douleur violente dans le flanc gauche avec irradiations classiques de la colique néphrétique et urines sa-bleuses.

OBS. 10. — Mme C...

47 ans. Nombreux enfants ménopause depuis trois ans. Elle a eu des coliques hépatiques à la suite de son premier accouchement. Le foie déborde de trois travers de doigts. Vésicule biliaire sensible. Pour calmer les crises douloureuses sous-hépatiques, si intenses, qu'on lui a conseillé une opération, nous administrons la paraty-

rone, d'abord tous les jours, ensuite tous les deux jours, et finalement tous les trois. Le 13 Décembre, la malade commit des imprudences d'alimentation qui provoquèrent une nouvelle crise. Cette fois, nous injectons la paratyroné et nous continuons pendant sept jours. Nous recevons par correspondance des bonnes nouvelles de notre malade et nous conseillons la suppression du médicament, qui, néanmoins, est continué. Le 21 Décembre, crise violente à gauche avec irradiations dans les cuisses. Urines sableuses rouges, rein gauche palpable et douloureux.

CONCLUSIONS

1° — On peut observer des coliques néphrétiques au cours de la thérapeutique par l'hormone parathyroïdienne.

2° — Ces coliques néphrétiques se traduisent par une émission de sable urinaire formé surtout de sels de chaux.

3° — Ce fait se trouve en corrélation avec l'hypercalcémie concomitante.

4° — Il semble que l'hypercalcémie et la gravelle calcique soient la conséquence de la thérapeutique parathyroïdienne.

5° — Ces inconvénients en somme peu importants, comparés aux avantages évidents de la thérapeutique parathyroïdienne peuvent être évités par une thérapeutique préventive diurétique et un dosage soigneux de l'hormone.

Vu et approuvé :
ABRAMI.

Vu : *Le Doyen*,
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI et PARLIER. — Formes cliniques du rhumatisme chronique généralisé. (*Conf. Intern. du rhumatisme*, à Aix-les-Bains, en 1934).
- ALBRIGHT (F), BAIRD, COPE et BLANBERG. — Les complications rénales de l'hyperparathyroïdisme. (*Amér. J. Méd. Sc.*, 187, 49-65, 1934).
- ALKAN. — *Arch. für Verdaunungskrankheiten*, XXXVIII, p. 55, 1926.
- ANDREYEV (L). — Effet de l'hormone parath. et de l'ergostérine irradiée sur le taux du calcium de la salive parotidienne du chien. (*J. Of. Physiol.*, LXXX, 96-100, 1933).
- ANSELMINO (K.-J.), HOFFMANN (Fr.) et HEROLD (L.). — Les effets parathyréotropes des extraits de lobe antérieur d'hypophyse. (*Klin. Wochft.*, XIII, 45-47, 1934).
- BECART (A). — Traitement endocrinien de l'aérophagie. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. de Paris*, 22 octobre 1932).
- BRAGA (C.). — Action des halogènes : brome et iode, sur le métabolisme du calcium. (*Tér. Patol. clin.*, XI, 93-110, 1933).

- COLLIN (R.), DROUET (P.-L.), WATRIN et FLORENTIN. — Action histophysiologique de l'hypoglycémie sur les glandes thyroïdes et parathyroïdes. (*C.R. Soc. Biol.*, 1931, T. 108, p. 64).
- COLLIP (J.-B.), PUGSLEY, SELYE et THOMSON. — Observations sur le mécanisme d'action de la parathormone. (*Brit. J. exp. Path.*, XV, 6, 335-336, déc. 1934).
- CORNIL (L.) et PAILLAS (J.-E.). — Action hypoglycémiante de l'extrait testiculaire sur le diabète sucré. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, T. 110, p. 197 et 968).
- DESTRÉE (P.). — Hyperchlorhydrie après traitement prolongé des ulcères gastriques par les extraits parathyroïdiens. (*Bull. soc. clin. hop. Bruxelles*, 1931, p. 291).
- FOGELSON (S.). — Le traitement des ulcères peptiques par la muqueuse gastrique (*Journ. of. the Amer. Med.* XCVI, n° 9, 28 février 1931).
- FORREST. — Adjonction du traitement thyroïdien au traitement insulinién. (*Brit. med. journ.*, 17 novembre 1923, p. 916).
- GILLAM (D.-R.), WOLK (M.-C.) et ALTSCHULE. — La diffusibilité du calcium du plasma après administration d'hormone parathyroïdienne. (*Journ. biol. chem.*, C. III, 745-756, 1933).
- GOVAERTS. — Parathyroïdes et reins (*Scalpel*, 22 janvier 1938).
- GUNTHER PASCHLAN. — Altérations osseuses leucémiques aux rayons Roentgen. (*Klinische wochenschrift*, 6 oct. 1934).

- HOSKINS (F.), MEREDITH et FRANKLIN-SNYDER. — Passage placentaire de l'extrait parathyroïdien. (*Amer J. Physiol.*, C. IV, 530-536, 1933).
- HOUSSAY (B.-A.) et SAMMARTINO (R.). — Les parathyroïdes dans l'insuffisance hypophysaire et pancréatique. (*C. R. Soc. Biol.*, C. XIV, 729-732, 1933).
- HUGONOT (G.). — L'extrait parathyroïdien dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux. (*La Sc. méd. pratique*, 15 juin 1932, p. 586).
- IMRIE (C.-G.) et JENKINSON (Constance). — Influence des parathyroïdes sur le métabolisme de la créatine et de l'acide phosphorique. (*J. of physiol.*, L. XXIX, 218-225, 1933).
- KEY. — Complications urinaires dans l'immobilisation prolongée des enfants. (*British Medical Journal*, 6 juin 1936).
- KRAUS. — Atrophie parathyroïdienne au cours du diabète humain. (*Virchow's Arch.*, 1923, T. 247, p. 1).
- LA BARRE (J.) et DESTREE (P.). — Modification de l'activité sécrétoire gastrique sous l'influence des extraits parathyroïdiens. (*C. R. Soc. Biol.*, C. XVIII, 1624-1628, 1935).
- LABOUCAIRE et VALDIGNIE. — Etats anxieux et parathyroïdes. (*Gaz Sc. méd. de Bordeaux*, mai 1935).
- LAEMMER (M.). — Les principales indications de l'extrait parathyroïdien. (*Presse méd.* n° 28, 6 avril 1932).
- LERICHE (R.) et JUNG (A.). — Les signes rénaux de l'hyperparathyroïdisme. (*Presse méd.*, n° 41, 20 mai 1936).

- LEVY (Max) et LEVY (Erna). — Les résultats éloignés du traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'extrait parathyroïdien. (*Arch. des mal. app. dig. et des mal. nutrition*, T. XXI, n° 8, octobre 1931).
- MILLER et DUNBAR. — Déficit de la muqueuse gastrique en mucine et maladie ulcéreuse. (*Proc. soc. exp. biol. a méd.*, 1933, T. 30, p. 627).
- MORGAN, FAY (Agnès) et FIELD (John G.). — Effet de l'alimentation sur la réponse à l'extrait parathyroïdien et à la vitamine D. (*Amer. J. physiol.*, C. V., 585-595, 1933).
- MORGAN, FAY (Agnès) et GARRISSON (E. Alta). — Effet des alimentations riches en calcium et pauvres en phosphore chez les chiens. (*Amer. J. physiol.*, C. V., 596-607, 1933).
- MORGAN, FAY (Agnès), GARRISSON (E. Alta) et HILLS (Marguerite J.). — Effet d'une alimentation pauvre en calcium et riche en phosphore chez les chiens. (*Amer. J. physiol.*, C. V., 608-620, 1933).
- MORGAN, FAY (Agnès), GARRISSON (E. Alta), GILLUM (Frances) et HILLS (Marguerite J.). — Effet des alimentations de reneur normale en calcium et en phosphore chez les chiens. (*Amér. J. physiol.*, C. V., 621-634, 1933).
- MOSCHINSKI (Gerhard). — Influence de l'hormone parathyroïdienne sur le calcium sanguin. (*Arch. f. exp. path. U. pharm.*, CLXX, 1-7, 1933).
- POUTIER (F) et CAMUS (L.). — Extrait parathyroïdien et ulcères gastro-duodénaux. (*Arch. mal. app. dig. et mal. nutrition*, T. XIX, n° 10, déc. 1929).

- OLMER (Jean), PAILLAS (J.-E.) et Mlle SIGNASI (B). — Action de l'extrait parathyroïdien sur la glycémie des diabétiques. (*C. R. Soc. biol.*, 119, 1264-1267, 1935).
- PARHON (C.-I.) et DEREVICI (Hélène). — Action de l'extrait parathyroïdien sur la glycémie (*C. R. Soc. biol.*, 107, p. 388, 1931).
- PARTURIER et BECQUET. — Syndromes hépato-hypophysaires. (*Revue des mal. du foie*, janvier 1934).
- PARTURIER. — Syndromes hépato-endocriniens, 1 vol., Vigot, 1935.
- PARTURIER. — Foie et parathyroïdes. 1 vol. Vigot, 1936.
- PARTURIER. — Foie, parathyroïdes et aérophagie. (*Revue mal. foie*, 1935).
- PARTURIER, FAUQUÉ et NÉNON. — Météoro-pathologie des hépatiques. (*Revue mal. foie*, nov. 1934).
- PARTURIER et JAME. — Action anti-choc de la paratyrone. (*Bull. soc. thérap.*, février 1936).
- PARTURIER et FRIBOURG-BLANC. — Epilepsie et paratyrone. (*Bull. soc. thérap.*, janvier 1936).
- PARTURIER et PÉNAU. — Rhumatisme et sérum éparathyroïdien. (*Bull. soc. thérap.*, février 1936).
- PARTURIER. — Asthme nasal et paratyrone. (*Bull. soc. thérap.*, mars 1936).
- PARTURIER. — Troubles oculaires : cataracte et paratyrone. (*Bull. soc. thérap.*, mai 1936).
- PARTURIER. — Troubles auriculaires et paratyrone. (*Bull. soc. thérap.* juin 1936).

- PARTURIER, PÉNAU et VALLERIX. — Syndromes parathyroïdiens, note sur les syndromes hépato-parathyroïdiens. (*J. sc. méd. de Lille*, 18 nov. 1934 et 22 sept. 1935).
- PARTURIER. — Crises viscérales du tabès et paratyronie. (*J. Sc. méd. Lille*, 30 décembre 1934).
- PARTURIER. — Asthme et paratyronie. (*J. Sc. méd. Lille*, 20 janvier 1935).
- PARTURIER. — Hormone parathyroïdienne. (*J. Sc. méd. Lille*, 10 février 1935).
- PARTURIER. — Coliques néphrétiques et paratyronie. (*J. Sc. méd. Lille*, 31 mars 1935).
- PARTURIER, LAUER et SZTROSBERG. — Constipation et paratyronie. (*J. Sc. méd. Lille*, 21 avril 1935).
- PARTURIER, LAUER et SZTROSBERG. — Nouveaux cas de tabès et paratyronie. (*J. Sc. méd. Lille*, 28 avril 1935).
- PARTURIER et Mme CALVÉ. — Paratyronie et syndromes hépato-ovariens. (*J. sc. méd. Lille*, 12 mai 1935).
- PARTURIER. — Décalkification et paratyronie. (*J. sc. méd. Lille*, 19 mai 1935).
- PARTURIER et PÉNAU. — Existe-t-il une hormone antiparathyroïdienne. *Journal de Médecine de Lille*, 10 fév. 1935.
- PARTURIER. — Paratyronie et tension artérielle. (*J. sc. méd. Lille*, 9 juin 1935).
- PARTURIER. — Lithiase rénale et parathyroïde (*Soc. méd. Lille*, 22 janvier 1935).
- PARTURIER. — Syndromes hépato-parathyroïdiens. (*J. sc. méd. Lille*, 22 septembre 1935).

- PARTURIER. — Curieux cas de récalcification des os de la hanche. (*J. sc. méd. Lille*, 27 oct. 1935).
- PARTURIER et CESBRON. — Cellulite et parathyroïdes. (*J. sc. méd. Lille*, 8 déc. 1935).
- PARTURIER. — Tics, hoquets, bégaiements et paratyrone. (*J. sc. méd. Lille*, avril 1936).
- PERO. — Maladie de Cushing et maladie de Recklinghausen. (*Rivista de patologia nervosa e mentale*, janv-fév. 1936).
- ROCH. — Rôle des sécrétions endocrines dans la pathologie de l'hypertension artérielle (*Bruxelles Médical*, 29 sept. 1935).
- SAINTON. — Hyperparathyroïdie (*Scalpel*, 22 janv. 1938).
- SACRISTAIN (J.-M.) et PERAITA (M.). — Le taux du brome du sang dans la folie maniaque dépressive. (*Klin. wochensch.*, XII, 469-470, 1933).
- SCHACHTER. — L'avenir des spasmophiliques. (*J. Méd., Paris*, n° 29, 21 juillet 1932).
- SCHULTZER (P.). — Traitement de la tétanie parathyréoprive par le chlorure de calcium, l'extrait parathyroïdien et la vitamine D. (*Acta méd. scandin.*, L. XXIX, n° 12, 14 déc. 1932).
- SENELLART (G.). — Application des extraits endocriniens au traitement des affections digestives. (*J. méd. Lille*, décembre B. 1935).
- SERGEANT (E.), MAMOU et DEBRAY. — Psoriasis arthropathique et glandes endocrines. (*Gaz. hôp.*, n° 47, 12 juin 1935).

SPIEGLER (Rudolf) et STERN (Kurt). — Le calcium du sang et ses divers états peuvent-ils être régularisés par l'hormone parathyroïdienne ? (*Leit. geburt. gyn. C.* IV, 250-275, 31 janvier 1933).

SZTOKMAN. — L'asthme et sa thérapeutique par l'hormone parathyroïdienne. (1 vol. Vigot, 1936).

SUCHER. — Action de l'extrait parathyroïdien sur l'ulcère de jambe et la pyorrhée alvéolo-dentaire. (*Wiener klin. wochens*, n° 4, 27 janv. 1933).

UNDERHILL et BLATHERWICK. — Parathyroïdectomie et glycogène hépatique. (*J. biol. chem.*, 1924, T. 18, p. 87).

ZUNZ (E.) et LA BARRE (J.). — Action de l'hormone parathyroïdienne sur l'insulino-sécrétion. (*Arch. intern. physiol.* XXXVII, 2, 215-236, 1933, et *C. R. Soc. Biol.*, 1933, T. 112, p. 1544-1545).

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.
